

FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

POUR

N° 165

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Michel BARBEROUSSE

D'UN CAS D'HÉMORRAGIE

PAR ULCÉRATION ARTÉRIELLE

AU COURS DE LA SCARLATINE

Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^o, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Michel BARBEROUSSE

D'UN CAS D'HÉMORRAGIE

PAR ULCÉRATION ARTÉRIELLE

AU COURS DE LA SCARLATINE



Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHT
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	N.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTIER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE
MATERNELLE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ÉPOUSE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES MAITRES

A MES CONDISCIPLES

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES

DE LA GRANDE GUERRE

D'UN CAS D'HÉMORRAGIE

PAR ULCÉRATION ARTÉRIELLE

AU COURS DE LA SCARLATINE

INTRODUCTION

La scarlatine étant une maladie affectionnant d'une façon toute particulière la muqueuse pharyngienne et, le pharynx présentant une richesse bien connue en vaisseaux lymphatiques, il n'est pas extraordinaire qu'il nous soit donné d'assister assez souvent, au cours de cette fièvre éruptive, à des manifestations inflammatoires portant soit sur l'amygdale elle-même (amygdalites, angines) ou son voisinage (péri-amygdalite phlegmoneuse), soit sur les ganglions péripharyngiens ou le tissu cellulaire les enveloppant (abcès rétro-pharyngiens et surtout latéro-pharyngiens, abcès dénommés bubons scarlatineux, lorsqu'ils compliquent une scarlatine).

Si, dans la majorité des cas, ces manifestations inflammatoires, telles qu'amygdalites, angines ou adénites cervicales tendent naturellement à la résolution, il est d'autres exemples où ils aboutissent au contraire à la suppuration.

Bien que les abcès ou phlegmons qui en dérivent n'offrent généralement pas un caractère de gravité immédiate dans leur évolution, il est malheureusement quelques exceptions où ils sont le siège ou le point de départ de complications vraiment sérieuses.

C'est ainsi que l'on a pu voir des adénites cervicales acquérir un volume si considérable qu'elles provoquèrent dans leur entourage des phénomènes de compression et d'obstruction fort inquiétants. Tel est le cas cité par Mondière d'un enfant chez lequel les ganglions cervicaux présentèrent un accroissement si intense qu'au bout de six heures il tombait littéralement foudroyé en s'écriant : « J'étouffe ».

D'autres fois encore, la mort est survenue chez des scarlatineux dont l'ouverture spontanée des abcès pharyngiens s'était produite dans les bronches. Mais la complication de beaucoup la plus redoutable, fort heureusement d'ailleurs, tout à fait exceptionnelle, est, sans contredit, l'hémorragie par ulcération d'un des vaisseaux du cou dont le trajet voisine d'une façon si intime avec le siège ordinaire des abcès pharyngiens.

C'est un de ces cas d'ulcération d'une artère de la région maxillo-pharyngienne au contact d'un abcès compliquant une angine scarlatineuse qui nous a inspiré le sujet de notre bien modeste travail.

Mais avant de pénétrer dans le vif de notre sujet, nous avons à cœur de nous associer à une tradition aussi ancienne que louable à la Faculté de Médecine de Paris. Plus que jamais, aujourd'hui, en effet, au

terme de nos études, il nous est possible d'apprécier toute la valeur de l'enseignement de ceux qui furent nos maîtres dans le noble art de la médecine.

Le moment ne saurait être plus opportun pour leur en exprimer publiquement toute la grandeur de notre inaltérable reconnaissance.

Que MM. les professeurs Bousquet, Billard, Buy, Maurin, Argaud, de l'Ecole de Clermont-Ferrand, qui guidèrent nos premiers pas hésitants sur la voie médicale, que MM. les professeurs Hutinel, Pinard, Rénon et Walther, de la Faculté de Médecine de Paris, qui veillèrent sur notre adolescence médicale avec une sollicitude toute paternelle, veuillent bien trouver ici le témoignage de notre plus vive admiration, de notre profond attachement et de toute notre gratitude.

Nous tenons également à remercier tout particulièrement MM. les Docteurs Phelip, chef de clinique de Chirurgie Infantile à l'hôpital des Enfants-Malades de Paris, et Nadal, chef de clinique-adjoint de M. le professeur Hutinel, qui ont eu l'amabilité de nous conseiller dans le choix et l'élaboration de notre thèse.

Nous exprimons notre profonde gratitude à M. le professeur Hutinel pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE ET PATHOGÉNIE

Depuis longtemps l'hémorragie par rupture des artères a été signalée comme une complication rare mais possible de certaines fièvres graves.

Virchow et Nemeyer avaient admis, pour en expliquer le fait, l'existence « soit d'une lésion particulière des vaisseaux facilitant leur rupture, soit d'une fragilité spéciale sans altération de structure résultant peut-être elle-même du contact d'un sang altéré par des produits morbides. »

Litten attribua ensuite ce phénomène de rupture aux micro-organismes. Pour lui l'infiltration des parois vasculaires par les bactéries rendrait peut-être compte du défaut de résistance des vaisseaux et expliquerait l'hémorragie qui survient en pareil cas. »

En 1842, Liston, émettait, le premier, l'opinion de l'ulcération des artères au contact d'un foyer purulent. Le fait que, souvent, au centre de collections purulentes, on trouvait des artères intactes dans leur structure, voulut que Liston ne rencontra que scepticisme.

Bien plus, la Société médico-chirurgicale de Londres, devant laquelle il avait fait sa communication, jugea

son opinion inacceptable et, en refusa, tout simplement, la publication dans ses Bulletins.

Ce ne fut que quarante ans plus tard, que M. Monod, dans sa remarquable communication à la Société de Chirurgie de Paris, le 25 octobre 1882, reprenant l'idée de Liston, appuyée cette fois de 88 observations, put, devant une assemblée plus bienveillante que celle de Londres, affirmer que « la perforation des grosses artères au contact d'un foyer purulent était un fait absolument établi. » Et, il ajoutait, dans ses conclusions, que cette perforation : « peut certainement se produire sous la seule action du pus, déterminant par voie d'inflammation dans l'épaisseur des parois vasculaires des modifications anatomiques qui aboutissent à leur destruction. »

Restait à en expliquer le mécanisme et, pour ce faire, M. Monod ajoutait dans son même travail :

« Il suffit pour cela de se souvenir que l'un des effets les plus constants de l'inflammation des artères est la disparition de la tunique musculieuse du vaisseau : les fibres élastiques et musculaires de cette tunique font place à un tissu conjonctif qui se confond avec celui de la tunique externe et avec les végétations de la tunique externe.

Il résulte nécessairement, de ce fait, un réel affaiblissement de la paroi vasculaire. La tunique moyenne, par sa structure spéciale, constitue, en effet, à l'état normal, la force vive de l'artère. C'est grâce à elle que la paroi du vaisseau résiste à l'impulsion de l'onde sanguine.

Mais rien n'empêche d'admettre, soit que l'évolution de la lésion ait été plus active, soit qu'une cause adjuvante ou générale ait été mise en jeu, que la paroi affaiblie cède en un point et se perfore..., habituellement une hypertrophie compensatrice de la tunique externe subvient à l'insuffisance de la tunique moyenne, c'est enfin qu'un caillot producteur peut aussi se former au contact de la tunique interne altérée. »

Dans son travail communiqué à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, dans la séance du 18 juin 1886, Vergely, remettant à l'ordre du jour la question de l'ulcération des vaisseaux au contact d'un foyer purulent, à propos d'une observation de la perforation de la carotide interne dans une angine phlegmoneuse, s'exprime sur le mécanisme de la rupture artérielle de la façon suivante :

« En n'examinant que les ruptures de la carotide dans l'angine phlegmoneuse, nous sommes disposés à admettre l'existence toute-puissante d'une cause adjuvante locale. Cette cause est le voisinage des voies aériennes. Les gaz et les microbes incessamment inspirés ou expirés sont une cause de transformation rapide du pus au voisinage des voies aériennes. On sait quelle fétidité considérable on constate dans le plus petit abcès de la bouche et quelle virulence il présente. Ainsi ce pus, ces gaz étranglés dans l'espace maxillo-pharyngien frappent rapidement de mort la paroi artérielle avant même qu'une hypertrophie compensatrice ait pu se faire. »

Nous avouons ne pas saisir très bien le rôle considérable que Vergely fait jouer au voisinage des voies aériennes. Si les gaz et l'air exerçaient seuls une influence sur le pus des abcès ayant pour siège le pharynx, comment pourrait-on expliquer que l'ulcération des vaisseaux ne soit pas un fait plus constant au cours des abcès pharyngiens ? Comment aussi pourrait-on expliquer l'ulcération constatée au cours d'abcès ayant pour siège des régions où l'air et les gaz inspirés et expirés ne sauraient être incriminés ?

D'autres exemples isolés d'ulcération artérielle au cours d'abcès pharyngiens sont relevés dans la littérature médicale. Nous ne citerons pour mémoire que la statistique établie par Veillard et portant sur 19 cas.

Plus récemment encore, le D^r Laurens Raoûl, dans sa thèse de Lyon, cite une observation de Moty et une autre de Stoupy dans lesquelles, à la suite d'hémorragies artérielles compliquant un abcès rétro-pharyngien et une angine phlegmoneuse, la ligature de la carotide fut pratiquée.

ÉTIOLOGIE

L'ulcération des vaisseaux ne s'observe que dans les néoplasmes et les foyers purulents.

De la division même du tableau des observations de M. Monod, portant sur 88 cas d'ulcérations artérielles au contact d'un foyer purulent, il ressort nettement que ces ulcérations peuvent résulter de deux sortes d'abcès tout à fait différents par leur origine : les abcès ou phlegmons des parties molles et les abcès par congestion ou ossifluents.

Si l'on a pu, dans certains cas d'ulcération des vaisseaux au cours d'abcès par congestion, expliquer le mécanisme de perforation par le frottement d'une esquille, d'une sequestre ou d'un drain, on ne saurait admettre pareil principe en ce qui concerne l'ulcération vasculaire au contact des abcès ou phlegmons des parties molles. Nous n'ignorons pas, qu'avec juste raison d'ailleurs, quelques auteurs ont pu attribuer l'ulcération d'une artère dans la poche d'un abcès des régions molles à un usage d'antiseptiques trop forts ou caustiques pour le lavage de cette cavité pathologique. Mais, il n'en est pas moins vrai

que, dans la grande majorité des cas, cette raison ne saurait être mise en jeu.

Une autre cause doit pouvoir donner l'explication générale de ces ulcérations artérielles. L'action du pus, comme l'a si bien démontré M. Monod, pourrait bien, à elle seule, suffire à résoudre ce problème. De même, en effet, que les abcès détruisent la peau par ulcération pour s'ouvrir au dehors, de même ils peuvent perforer les artères.

Mais à quoi doit-on, que de deux abcès ayant un siège analogue, l'un évolue vers la résolution ou bien vers une ouverture spontanée avec simple évacuation du pus, tandis que l'autre, au contraire, nous fait assister à la fâcheuse complication de l'hémorragie par ulcération d'un vaisseau voisin ?

Admettre les effets du pur hasard, comme explication de la diversité de ces phénomènes, serait un procédé aussi peu scientifique que simple.

On sait que l'artère saine résiste avec une grande énergie à l'infection, mais qu'il en est tout autrement lorsqu'elle est traumatisée. Peut-être pourrait-on supposer que, dans les cas où l'ulcération d'un vaisseau contigu vient compliquer un abcès, ce vaisseau était déjà touché dans sa structure. Ou bien, serait-il encore permis d'attribuer cette action ulcération à un microbe spécial ou à une association microbienne doué du fâcheux privilège de l'ulcération, comme l'est le bacille de Koch.

Nous croyons, plutôt, pour notre part, à une virulence toute particulière du micro-organisme, viru-

lence qu'une affection générale concomitante à l'abcès, telle que la scarlatine, ou encore une affection locale antérieure peut provoquer l'éveil dans une certaine mesure. Nous ferons remarquer, en faveur de cette hypothèse, que le petit scarlatineux de notre observation était, depuis près d'un an, atteint d'une otite moyenne suppurée droite.

Ce phénomène d'ulcération, qui peut toucher tous les vaisseaux de l'organisme humain, nécessite naturellement, pour se produire, un rapport étroit entre l'abcès et le vaisseau. C'est, sans nul doute, pour ce motif, que l'ulcération des vaisseaux de la région maxillo-pharyngienne est plus fréquente que partout ailleurs. Le pharynx, outre qu'il est un lieu d'élection de choix pour les micro-organismes, est une région où le voisinage des abcès et des vaisseaux est très intime ; aussi, les abcès se compliquant plus volontiers d'ulcération sont-ils des abcès latéro-pharyngiens.

La scarlatine étant une maladie à manifestations pharyngiennes fréquentes, il n'est donc pas extraordinaire qu'elle soit presque la seule affection générale au cours de laquelle ces accidents soient relevés.

C'est, sans doute, à cette unique cause que l'on doit le pourcentage élevé, huit fois sur 88 dans la statistique de M. Monod, de l'ulcération d'un vaisseau au contact d'une collection purulente compliquant une scarlatine.

SYMPTOMATOLOGIE

Il n'est pas de signe clinique particulier qui puisse, d'une façon certaine, nous faire prévoir l'ulcération d'un vaisseau de la région maxillo-pharyngienne au cours de la scarlatine.

L'engorgement des ganglions cervicaux, l'empatement de la région, l'œdème, l'élévation de la température, le trismus, la modification du timbre de la voix, la dysphagie nous conduisent naturellement à un examen de la gorge et, en nous faisant diagnostiquer un abcès voisin des gros vaisseaux du cou, nous mettent bien en garde contre la possibilité, quoique rare, d'une hémorragie par ulcération; mais ce ne sont pas des signes suffisants pour nous en affirmer l'imminence.

Ce n'est trop souvent hélas ! qu'au moment même de l'irruption du sang qu'il nous est possible de porter un diagnostic de certitude.

Cette hémorragie peut être foudroyante ou à répétition. Dans de très rares cas (observations de Moizard et de Veillard), l'arrêt en fut spontané. Suivant donc que l'hémorragie présentera l'un ou l'autre de ces caractères, il est aisé de comprendre que le pro-

nostic devra lui aussi différer ; nous étudierons cette question au chapitre suivant.

Les symptômes de l'hémorragie par ulcération sont variables et se présentent sous trois formes différentes :

1° La perforation s'est produite dans la poche de l'abcès avant l'ouverture de celui-ci.

Dans ce cas, le volume de l'abcès s'est subitement accru et, de plus, signe de très grande valeur, l'abcès est animé de battements et de mouvements d'expansion.

2° L'hémorragie se produit dès l'ouverture, spontanée ou provoquée, de l'abcès.

L'abcès n'avait pas augmenté de volume, du moins d'une façon rapide, il ne présentait aucun des signes propres à l'anévrisme, et pourtant, au moment même de son ouverture, succédant au pus projeté en fusée, le sang maintenant s'écoule à flots.

On ne peut guère expliquer ce phénomène qu'en admettant une ulcération incomplète de l'artère avant l'ouverture de l'abcès, ulcération portant vraisemblablement sur les tuniques externe et moyenne. Tant que l'abcès est resté clos, la pression du pus dans l'abcès a permis à la tunique interne, encore intacte, de résister à la pression artérielle, mais dès que l'abcès s'est rompu ou a été incisé, elle a été impuissante, seule, contre la pression sanguine et a dû céder.

C'est là, en somme, une rupture artérielle en un

point affaibli par une ulcération antérieure incomplète.

Ce sont ces cas d'hémorragies soudaines, succédant à l'ouverture d'un abcès n'offrant pourtant aucun des caractères de l'anévrisme, qui doivent nous dicter une très grande prudence dans l'incision des collections purulentes voisines du trajet d'un gros vaisseau. Rien, en effet, ne saurait nous prévenir contre l'hémorragie. Aussi est-il sage d'être toujours prêt à pratiquer, sur-le-champ, la ligature de l'artère ou du vaisseau sous-jacent à l'abcès que l'on se propose de vider de son contenu, au cas où une hémorragie viendrait à s'en suivre.

3° La perforation artérielle n'a lieu qu'après l'évacuation de l'abcès, quelques heures et même quelques jours après l'ouverture, soit que les phénomènes d'ulcérations continuent à se produire, soit encore à la suite d'un mouvement violent, tel que la toux, mouvement venant augmenter soudain la pression artérielle.

Nous serions tenté de croire que dans ce cas l'ulcération de l'artère au contact du foyer purulent a porté sur la tunique externe seule, ou encore que la tunique moyenne n'a été atteinte qu'imparfaitement.

Malgré l'évacuation du pus, les micro-organismes ont poursuivi leur travail de destruction, ébauché dans l'abcès collecté et, aussitôt la tunique moyenne ulcérée à son tour, la tunique interne est devenue, comme dans le mode précédent, insuffisante à soutenir le choc de la pression sanguine et s'est rompue,

Il ne serait pas impossible également qu'un mouvement, la toux entre autres, puisse, en augmentant la pression sanguine, apporter une aide importante à l'œuvre néfaste du micro-organisme.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une hémorragie par ulcération d'un vaisseau du cou ne semble pas offrir une très grande difficulté lorsqu'elle se produit à l'ouverture spontanée ou provoquée d'un abcès pharyngien préalablement constaté.

Mais il se peut que l'on soit mis en présence d'une hémorragie artérielle s'opérant par la bouche sans qu'un examen antérieur de la gorge ait pu établir la présence d'un foyer purulent.

Dans ce cas, la confusion ne peut guère se faire qu'avec une rupture d'anévrisme.

L'élévation de la température, le trismus, les phénomènes inflammatoires portant sur la peau et les tissus sous-jacents auront alors une importance capitale dans notre diagnostic.

L'infiltration du tissu sous-cutané, l'œdème et l'empâtement de la région maxillaire et parotidienne, l'engorgement ganglionnaire, la projection de pus précédant l'irruption du sang sont en faveur d'un abcès.

Bien plus grande est la difficulté de diagnostic si la rupture de l'artère, précédant l'ouverture de l'abcès,

s'est produite dans la poche de la collection purulente.

La tuméfaction offre alors certains des caractères de l'anévrisme. Elle est animée de battements et de mouvements d'expansion. Ce n'est, que par un examen des plus attentifs de la région voisine de la tuméfaction, qu'une erreur grossière pourra être évitée. On devra toujours se rappeler que l'abcès ou adénophlegmon, n'évolue jamais sans empâtement de la région de son siège, sans infiltration du tissu cellulaire, sans œdème, sans rougeur et sans élévation de la température.

L'auscultation de la tumeur nous fournira aussi un renseignement des plus précieux, qu'il ne faudra jamais négliger de rechercher : le souffle anévrisimal.

Mais, de même qu'il est des cas où un anévrisme encombré de caillots n'offre plus ni battements ni souffle et peut en imposer pour une tumeur solide, il est aussi d'autres exemples où l'anévrisme s'est enflammé ou bien encore qu'un abcès s'est développé entre lui et la peau.

Les caractères inflammatoires accompagnant l'anévrisme rendent le diagnostic d'avec un abcès siégeant sur le trajet d'une artère d'une difficulté souvent insurmontable.

Est-on en présence d'un abcès au sein duquel une artère s'est ulcérée, ou bien a-t-on affaire à un anévrisme enflammé ? Une réponse nette ne saurait être donnée à cette troublante question sans encourir le risque d'une erreur.

Mais qu'importe d'ailleurs, qu'il s'agisse d'un anévrisme enflammé ou d'un abcès dans la poche duquel une artère s'est ouverte puisque, dans l'un et l'autre cas, le traitement reste le même : la ligature précoce de l'artère.

Quoi qu'il en soit, et pour parer à toute surprise fâcheuse, il sera bon, lorsque l'on aura à inciser un abcès siégeant sur le trajet d'une artère, d'adopter, comme une règle chirurgicale, le principe de Roux qui veut que l'on « n'ouvre un abcès qu'étant préparé à faire ce qu'il convient s'il existe un anévrisme dessous ».

Le diagnostic du siège de l'abcès, cause directe de l'ulcération, pourrait lui aussi, avoir pour le traitement, une réelle importance.

L'abcès est-il pré-stylien ? Nous connaissons ses rapports avec l'artère palatine et l'artère pharyngienne ascendante.

L'abcès est-il, au contraire, rétro-stylien ? Ce siège nous mène à supposer, en cas d'hémorragie, que l'ulcération porte sur la carotide interne elle-même.

Théoriquement, ces déductions nous conduiraient à la ligature de telle ou telle artère, mais pratiquement, le point ulcéré n'est pas aussi aisé à localiser et, c'est, le plus souvent, sur le tronc dont l'artère lésée est une branche que devra porter la ligature.

PRONOSTIC

Le pronostic d'une hémorragie par ulcération d'un gros vaisseau du cou au contact d'un foyer purulent est toujours grave, et surtout lorsque cet accident vient compliquer une scarlatine.

Le degré de gravité est, à notre sens, fonction de la forme et de l'abondance de l'hémorragie, ainsi que de la précocité et de la durée de l'intervention chirurgicale.

Comme nous l'avons déjà signalé plus haut, l'hémorragie est, en effet, tantôt foudroyante, tantôt renouvelée.

Il est aisé de comprendre que, dans les cas où l'hémorragie se produit inopinément et avec une violence soudaine, la mort puisse s'en suivre avant la possibilité de tout secours.

Toutefois, dans le cas où l'hémorragie aura été interrompue, soit par la formation d'un caillot obturateur, soit par une compression efficace, la chance de salut sera, cela est bien naturel, d'autant plus grande que la perte sanguine aura été moindre et, de ce fait, que l'intervention aura été plus précoce et rapide.

En effet, outre l'état d'infériorité à la survie dans lequel le malade se trouve placé du fait d'une perte de sang plus ou moins considérable, il est, nous semble-t-il, un autre facteur avec lequel il faut savoir compter dans l'établissement d'un pronostic rationnel, nous voulons parler du shock opératoire.

La ligature de l'artère ulcérée doit donc, dans tous les cas, être pratiquée avec célérité. Si le siège de la lésion n'a pu être nettement diagnostiqué, mieux vaut aller directement lier le tronc artériel que de chercher, par des tâtonnements coupables d'une prolongation de l'intervention, à atteindre la branche lésée. Un shock opératoire notable, chez un enfant anémié par une hémorragie et déjà mis dans un état de moindre résistance par une scarlatine en évolution, telles sont, plus qu'il n'en faut, des conditions suffisantes pour nous conseiller une grande prudence dans notre pronostic, qui devra rester toujours grave sinon désespéré.

Il est pourtant des cas signalés dans la littérature médicale où l'intervention fut couronnée de plein succès. Nous n'en voulons pour preuve, entre toutes autres, que la statistique de Veillard portant sur 19 cas d'ulcérations artérielles au cours d'abcès pharyngiens.

Six malades furent secourus chirurgicalement et, sur les six, quatre guérirent.

Nous nous permettrons toutefois de faire remarquer que l'opération fut ici précoce, chez des malades

adultes et ne présentant aucune affection générale concomitante.

Ces résultats sont, malgré tout, assez éloquents pour nous dicter la conduite à tenir en face de pareils cas, même de ceux nous paraissant désespérés.

L'intervention chirurgicale s'impose puissante, puisque seule elle est et reste la dernière branche de salut à laquelle on puisse encore espérer se rattacher.

TRAITEMENT

L'ulcération vasculaire étant, dans le cas particulier qui nous intéresse, une complication d'un abcès de la région maxillo pharyngienne, abcès dont le point de départ fut une angine scarlatineuse, nous croyons devoir pour être complet, étudier successivement le traitement de chacune des phases de l'infection.

Pour ce faire, nous diviserons ce chapitre en deux parties : le traitement préventif, médico-chirurgical, et le traitement curatif de l'hémorragie, exclusivement chirurgical.

Traitement préventif. — Toute angine, toute amygdalite, surtout au cours de la scarlatine, devra être traitée avec un soin judicieux. Si, en effet, ces affections n'offrent d'ordinaire, en elles-mêmes, aucun caractère de gravité immédiate, il est utile de se souvenir qu'elles sont, parfois, l'origine de complications sérieuses depuis le simple abcès jusqu'à l'adéno-phlehmon et la redoutable ulcération artérielle de la carotide ou de ses branches.

Les irrigations, les gargarismes seront donc précoces, fréquents et abondants. De beaucoup nous

les préférons aux badigeonnages, cause assez habituelle de lésions par grattage de la muqueuse pharyngienne rendue très friable par l'inflammation. Ces lésions pouvant devenir une porte d'entrée facile à une infection secondaire, il est, croyons-nous, inutile d'insister davantage pour en faire ressortir le grand intérêt à les éviter.

Ces grands lavages et gargarismes auront toujours pour base un antiseptique faible ; en tous cas les antiseptiques caustiques en seront rigoureusement bannis, toujours dans le même but d'éviter une lésion nouvelle de la muqueuse. Nous n'ignorons pas la difficulté souvent invincible rencontrée chez de tout jeunes enfants pour leur faire accepter ces lavages ou gargarismes. On pourra, dans ces cas, recourir aux attouchements légers de l'amygdale ou du point inflammé.

Malgré ce traitement de l'amygdalite ou de l'angine, l'adéno-phlegmon ou l'abcès s'est-il constitué ? Tous nos efforts porteront, alors, vers un nouveau but : arrêter l'évolution de l'abcès et, autant que possible, en obtenir la résolution.

Les irrigations, les gargarismes, les pulvérisations seront continuées. Des cataplasmes chauds seront sans cesse appliqués et renouvelés sur la région tuméfiée.

Ce traitement abortif de l'abcès restant sans succès, l'abcès se collecte, s'accroît et la fluctuation apparaît.

Le moment est venu de demander au traitement chirurgical son précieux secours.

Tout abcès pharyngien ne tendant pas, sous les effets d'un traitement médical approprié, à une résolution rapide et, présentant une fluctuation nette doit être incisé sans plus attendre, si l'on ne veut pas se sentir exposé aux terribles menaces de complications extrêmement graves.

Bien que nous ne croyions pas devoir nous étendre ici sur la technique opératoire de l'incision de ces abcès, nous jugeons utile de signaler tout l'intérêt existant, avant de pratiquer l'ouverture, de bien s'assurer si l'abcès n'est pas animé de battements et de mouvements d'expansion et surtout, ne présente pas à l'auscultation de souffle anévrysmal.

Il sera prudent, en outre, de se souvenir que l'hémorragie suit quelquefois immédiatement l'ouverture de l'abcès, soit que l'ulcération se soit déjà produite dans la poche de l'abcès, soit qu'elle s'achève sous l'effet de l'incision ; tout devra donc avoir été prévu et être prêt pour recourir spontanément à une ligature artérielle, au cas où cette fâcheuse éventualité viendrait à se manifester.

Le diagnostic du siège de l'abcès a, lui aussi, son importance dans le choix du mode d'intervention.

Si, en effet, les abcès pré-styliens n'ont pas un rapport aussi étroit avec les gros vaisseaux et peuvent, par suite, être incisés sans trop de danger par la voie pharyngienne, il n'en est pas ainsi des abcès rétro-styliens qui voisinent si intimement avec la gaine des

gros vaisseaux et, pour l'ouverture desquels, la voie externe nous paraît être la plus rationnelle.

Traitement curatif. — Qu'elle succède à une ouverture spontanée d'un abcès ou à son incision, lorsque l'hémorragie artérielle se produit, quelle doit être notre conduite ?

Nulle hésitation n'est possible ni excusable. Il faut au plus vite mettre une fin à cette perte sanguine.

Le seul moyen vraiment efficace est la ligature de l'artère lésée ou du tronc artériel dont elle est la branche. Tandis que les préparatifs de l'intervention seront faits, si déjà cette précaution n'avait été envisagée, une compression à distance sur l'artère ulcérée sera exercée, une injection d'ergotine ou de sérum glucosé sera pratiquée.

Différer plus longtemps l'intervention en espérant la formation d'un caillot obturateur serait commettre une lourde faute. Nous n'ignorons pas cependant que l'arrêt spontané de l'hémorragie peut s'observer.

Veillard en a cité un cas et a rappelé une observation semblable de Moizard. Nous ne suivrons pas Veillard lorsqu'il prétend que la formation d'un caillot « prouve qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir » ou, qu'il base l'intervention uniquement sur « l'abondance et l'irréductibilité de l'hémorragie ». Avec le professeur Delbet, nous préférons admettre que « le caillot n'est jamais qu'un moyen d'hémostase provisoire et que l'hémostase définitive est toujours un travail de prolifération de la paroi elle-même ».

Compter sur ce travail de prolifération possible,

nous semble sinon aléatoire du moins dangereux et, nous restons convaincus que notre devoir est, même devant une diminution sensible de l'hémorragie, de ne pas attendre l'apparition d'une deuxième hémorragie pour pratiquer la ligature. Décider de l'intervention ou de l'abstention d'après l'abondance de l'hémorragie serait, à notre avis, diminuer les chances de succès de l'intervention chez un sujet déjà trop anémié pour supporter un shock opératoire toujours trop violent.

En résumé, lorsqu'on se trouve en présence d'une hémorragie par ulcération artérielle, il faut, sans plus attendre, aller droit au siège de la lésion pour procéder à la ligature de l'artère ulcérée. Mais il n'est pas toujours aisé d'atteindre le point ulcéré et, comme la rapidité de l'intervention offre une importance capitale, c'est à la ligature du tronc dont dépendra la branche lésée que l'on devra avoir recours chaque fois que le siège de l'hémorragie ne pourra être découvert avec certitude et célérité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION (inédite)

F... M., dix ans, entre le 14 octobre 1919, dans le service de M. le professeur Hutinel, au pavillon d'isolement, pour une scarlatine.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, quatre enfants : un de onze ans, un de dix ans, un de neuf et un autre de cinq ans. La mère a eu une fausse couche en juillet 1919 au sixième mois. Une petite fille est morte de grippe en 1918. Les trois frères aînés ont contracté la scarlatine presque simultanément et sont soignés dans le service.

Antécédents personnels. — Grippe en octobre 1918 avec otite moyenne suppurée droite. Cette otite persiste actuellement. Suppuration chronique.

Histoire de la maladie. — Le 12 octobre 1919, l'enfant est pris subitement de maux de tête violents ; il présente des vomissements répétés et toussé légèrement. Le lendemain apparaît un exanthème scarlatineux sur tout le corps.

Examen : le 14 octobre. — Eruption généralisée, intéressant le tronc et les membres jusqu'à l'extrémité des doigts. La muqueuse pharyngienne est rouge, la langue desquame ; les amygdales sont gonflées surtout à droite.

Les poumons, le cœur, le foie, la rate sont normaux et les urines ne présentent pas d'albumine.

15 octobre. — A l'examen de la gorge on constate la présence d'un phlegmon péri-amygdalien droit. Dans la soirée du même jour l'enfant rejette du pus par la bouche. Le trismus est très accentué. Les jours suivants l'état de l'enfant s'améliore, le gonflement amygdalien, le trismus disparaissent. La suppuration chronique de l'oreille droite persiste sans modification. L'enfant présente une desquamation abondante et entre en convalescence.

28 octobre. — L'écoulement assez abondant de l'oreille droite est devenu un peu sanguinolent, l'enfant a eu une épistaxis et il a craché un peu de sang.

On remarque un peu de gonflement de la région sous-maxillaire se prolongeant vers les régions voisines parotidienne, carotidiennes et mastoïdiennes. Dans toutes ces régions la pression du doigt détermine un léger godet. Il n'y a pas de battements perceptibles à la palpation.

Le trismus a réapparu et gêne l'exploration du pharynx ; on peut voir néanmoins une tuméfaction de la région amygdalienne droite. On ne voit pas de battements.

Devant les difficultés du diagnostic créés par la coexistence d'un nouveau phlegmon péri-amygdalien et d'hémorragies multiples : otorragie, épistaxis, crachats purulents hémorragiques, on fait examiner l'enfant par M. Rendu. On pense à la possibilité d'une ulcération d'un gros vaisseau, ulcération dont le siège serait haut en raison de l'otorragie (carotide interne, jugulaire, sinus latéral). Mais ce diagnostic n'est pas établi avec certitude. On prescrit une surveillance attentive du malade.

29 octobre à 8 h. 50. — Hémorragie à flot par la bouche et le nez pendant quelques secondes. La compression de la

région carotidienne a paru mettre fin à l'hémorragie, mais l'enfant a perdu beaucoup de sang ; les muqueuses sont décolorées, le pouls est petit, filiforme.

On fait une injection de 250 centimètres cubes de sérum glucosé et 5 centimètres cubes d'huile camphrée.

L'hémorragie ne se reproduit pas lorsqu'on lâche la compression. On prépare l'intervention et on attend que l'état général de l'enfant soit un peu remonté pour intervenir.

A 10 heures. — Intervention par le Dr Phelip.

1° Trépanation de la mastoïde droite. Rien d'anormal n'est relevé. On fait la compression par mèche du sinus latéral.

2° Recherche de la carotide primitive. Un fil d'attente est placé sur elle, prêt à être serré s'il y a lieu.

Recherche de la carotide externe, un fil d'attente est également placé sur elle.

On prolonge l'incision derrière la branche montante du maxillaire. On cherche à isoler les troncs, carotide et jugulaire, mais à l'angle maxillaire on éprouve une très grande difficulté à les suivre. Décollement parotidien en arrière, dans une cavité remplie de caillots où le doigt enfoncé est senti par la bouche au niveau de la région amygdalienne. On nettoie les caillots ; on ne voit pas d'hémorragie notable. Pour mieux voir il faudrait employer une technique mutilante hors de proportion avec l'état où se trouve la malade.

On procède au tamponnement de la cavité pré-stylienne et à la ligature de la carotide externe, au-dessus de l'artère thyroïdienne supérieure.

A 14 heures. — Mort.

CONCLUSIONS

1° L'hémorragie par ulcération des vaisseaux, au contact d'un foyer purulent, est un phénomène peu fréquent, mais néanmoins possible et toujours redoutable.

2° Cette ulcération peut intéresser tous les vaisseaux de l'organisme, mais les vaisseaux de la région maxillo-pharyngienne y sont plus particulièrement voués, sans doute parce que le pharynx est un lieu d'élection permanent des micro-organismes et que les vaisseaux ont, dans cette région étroite, un rapport plus intime avec le siège ordinaire des abcès.

3° La cause de cette ulcération, surtout lorsqu'elle complique des abcès des régions molles, est attribuable à une virulence particulière du micro organisme provocateur de l'abcès. Cette virulence spéciale peut être éveillée ou aidée par une affection générale concomitante ou par une affection locale antérieure à l'abcès.

4° La fréquence relative de l'ulcération vasculaire, au cours de la scarlatine est, de par son siège habituel, uniquement due à ce que cette fièvre éruptive est

une affection à manifestations pharyngiennes prédominantes.

5° Le pronostic de l'hémorragie par ulcération artérielle est toujours grave. Le degré de gravité du pronostic dépend de la forme et de l'abondance de l'hémorragie, de la précocité et de la rapidité de l'intervention.

6° Le traitement en sera préventif ou curatif. Préventif, il sera médical, s'adressant aux amygdalites, angines, adénites cervicales, adéno-phlegmons ou abcès pharyngiens dans le but d'enrayer leur évolution ou d'obtenir leur résolution. Le secours chirurgical sera réclamé chaque fois que le traitement médical aura échoué et que le processus inflammatoire aura abouti à la suppuration.

Curatif, il sera uniquement chirurgical. L'hémorragie par ulcération artérielle venant à se manifester, sans plus différer, il faut procéder à la ligature précoce et rapide de l'artère lésée ou du tronc dont elle est la branche, afin de mettre une fin hâtive à la perte sanguine et, de ce fait, augmenter les chances de survie de l'opéré malgré le shock opératoire surajouté.

Le Président de la thèse,
HUTINEL

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Arène.* — Angine diphtérique et scarlatine. Adénite et adéno-phlegmon de la région cervicale. Thèse de Paris, année 1881.
- Arsimoles.* — Des abcès péri-amygdaliens. Thèse de Toulouse, année 1902.
- Bacquelin.* — Complication rare de la scarlatine. Anévrisme extra-crânien de la carotide interne. Thèse de Paris, 1897-1892).
- Broca.* — Chirurgie Infantile. Abcès latéro pharyngiens, p. 876.
- Bokai.* — Des abcès rétro-pharyngiens chez l'enfant (In Allgem. Wien. med. Zeitung, 1876).
- Calas.* — Thèse de Montpellier, 1906.
- Dunn.* — Ligature de la carotide primitive chez un enfant de trois ans et demi pour hémorragie consécutive à un abcès péri-amygdalien (Amer. Journal of med., septembre 1891).
- Ehrmann* (Mulhouse). — Remarque sur un cas de ligature de la carotide primitive nécessitée par une hémorragie consécutive à l'ouverture spontanée d'un phlegmon de la région amygdalienne (Société de Chirurgie, 1878. Paris, t. IV, p. 664).
- Fraser.* — Ulcération de la carotide à la suite de la scarlatine (In gaz. hebdomadaire, 1873, p. 43).
- Grisolle.* — Un fait d'hémorragie foudroyante par ulcération de la carotide interne, déterminée par l'extension d'une inflammation phlegmoneuse dont l'amygdale était le point de départ (Traité de pathologie interne, t. I, p. 269).
- Jordauski* (V.-I.). — Fatal hemorrhage from a scarlatinal

- abscess of the neck (Izviest. obsh. Astrakham. Vrach., 1911, IV, 1-5).
- Langlais.* — Angines nécrotiques ou ulcéro-perforantes. Thèse de Paris, 1907-1908, n° 139.
- Larrouy.* — L'angine ulcéreuse précoce de la scarlatine. Thèse de Paris, 1906-1907, n° 243.
- Laurens (Raoul).* — Des abcès latéro-pharyngiens. Thèse de Lyon, 1907-1908.
- Le Dentu et Delbet.* — Chirurgie des artères. Ulcération des artères. (Nouveau traité de Chirurgie, t. XI).
- Moizard.* — Hémorragies dans angines phlegmoneuses (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques 1896, p. 347).
- Monod.* — Perforation des artères au contact des foyers purulents inflammatoires (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1882, t. VIII, p. 131).
- Moty.* — Abcès rétro-pharyngien, hémorragie répétée, ligature de la carotide primitive gauche (Arch. de médecine et de pharmacie militaires, sept. 1907, p. 220).
- Rippmann.* — Ulcération de la carotide interne chez un enfant atteint de bubon scarlatineux (In. Corresp. Blatt für Schweig. Aertze, 1874).
- Stoupyr.* — Amygdalite phlegmoneuse. Hémorragies artérielles et veineuses consécutives. Fistule trachéale. Ligature de la carotide externe. Guérison (Arch. de méd. et de pharm. militaires, 1895, t. XXVIII).
- Veillard.* — Hémorragie artérielle au cours d'une angine phlegmoneuse (Archives internationales de laryngologie, n° 3, mai-juin, 1901, p. 179).
- Vergely.* — Perforation de la carotide interne dans une angine phlegmoneuse (Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, juin 1886).
- Weil.* — Angine scarlatineuse à type nécrotique perforant Etude bactériologique (Bull. Soc. de Péd., Paris, 1912, p. 237-242).
-

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine. Paris — 4444-20
